BIBLIOTECA DE SILICIO

CHILE 3.0 · DOSSIER ESPECIAL 02

DEFENSA SANITARIA DEL CEREZO

Fruto · madera · cáncer bacterial · raíces · respuesta defensiva

EL PATÓGENO CAMBIA.
LOS MECANISMOS DEFENSIVOS DEL ÁRBOL SE REPITEN.
AHÍ ESTÁ EL VALOR TRANSVERSAL DEL SILICIO.

Documento técnico-comercial · Equipo Técnico I+D NewGreen · Noviembre 2026

RESUMEN EJECUTIVO

La sanidad del cerezo no depende solamente de cuántos patógenos logra controlar un programa. Depende también de la capacidad del árbol para impedir penetración, reconocer el ataque, activar defensas y limitar el avance antes de que el daño se vuelva irreversible.

En fruto de cereza existe evidencia directa de menor enfermedad frente a Monilinia fructicola, Penicillium expansum, Alternaria alternata, Botrytis cinerea y Cladosporium herbarum, junto con respuestas de PAL, PPO y peroxidasas. En madera y cáncer bacterial, la evidencia chilena demuestra que el genotipo, la velocidad de respuesta y la integridad del tejido modifican fuertemente la severidad. En raíces, la evidencia directa con silicio en cerezo es más limitada; por eso se incorpora evidencia convergente en frutales leñosos frente a Phytophthora, claramente identificada como tal.

La tesis sanitaria del dossier es simple: el silicio no debe presentarse como otro fungicida o bactericida. Su diferencial está en fortalecer al hospedero y complementar herramientas dirigidas contra patógenos específicos. Esa lógica permite mirar fruto, madera, bacteria y raíz como distintos frentes de una misma estrategia defensiva.

UNA MISMA HERRAMIENTA, DISTINTOS ÓRGANOS, PATÓGENOS DIFERENTES Y MECANISMOS DEFENSIVOS CONVERGENTES.

1. NO SE TRATA DE AGREGAR OTRO FUNGICIDA

Un cerezo puede enfrentar durante su vida problemas sanitarios completamente diferentes. En fruto aparecen Monilinia, Botrytis, Penicillium, Alternaria y Cladosporium. En madera y tronco pueden intervenir Pseudomonas syringae, Cytospora, Calosphaeria, Eutypa y Neofusicoccum. En raíces y cuello, Phytophthora y otros agentes de pudrición pueden comprometer continuidad hidráulica y permanencia del árbol.

Los organismos cambian, las puertas de entrada cambian y los síntomas cambian. Pero todos encuentran al mismo adversario: el sistema defensivo del árbol.

Una estrategia sanitaria convencional busca principalmente disminuir al patógeno. El silicio agrega otra línea de acción: hacer que el hospedero sea menos vulnerable y esté mejor preparado para responder. No reemplaza automáticamente fungicidas, bactericidas ni tratamientos específicos; agrega una capa fisiológica que esas herramientas no necesariamente entregan.

EL SILICIO NO NECESITA RECONOCER CADA PATÓGENO. NECESITA AYUDAR AL ÁRBOL A RESPONDER MEJOR.

2. QUÉ CAMBIA CUANDO INTERVIENE EL SILICIO

Durante años, parte del efecto sanitario del silicio se explicó como reforzamiento físico de tejidos. Ese mecanismo existe, pero hoy la literatura lo interpreta como sólo una parte de la respuesta. El silicio también puede actuar como modulador o priming del sistema defensivo, preparando al tejido para reaccionar con mayor rapidez o intensidad cuando aparece el ataque.

La revisión de Wang et al. (2017), reforzada por una revisión de 2026, integra respuestas asociadas a PAL, PPO, peroxidasas, quitinasas, β-1,3-glucanasas, fenoles, flavonoides, fitoalexinas, proteínas PR, lignificación, señalización por ácido salicílico, ácido jasmónico y etileno, regulación de ROS y expresión de genes defensivos.

RESPUESTA	QUÉ APORTA
PAL / fenoles	Activa rutas asociadas a compuestos fenólicos y defensivos.

RESPUESTA	QUÉ APORTA
PPO / peroxidasas	Participan en oxidación de fenoles, control oxidativo, reforzamiento de pared y lignificación.
Quitinasas / β-1,3-glucanasas	Participan en proteínas PR y degradación de componentes de paredes de patógenos.
SA / JA / ET	Coordinan distintas ramas de señalización defensiva.
ROS reguladas	Funcionan como señal defensiva, pero deben mantenerse bajo control para evitar daño propio.
Priming	Favorece una respuesta más rápida cuando aparece el patógeno.

SILICIO → CAMBIA LA RESPUESTA DEL TEJIDO → ACELERA O INTENSIFICA DEFENSAS → DIFICULTA COLONIZACIÓN → REDUCE DAÑO.

3. FRUTO: LA EVIDENCIA DIRECTA EN CEREZA YA EXISTE

Qin y Tian (2005): Monilinia fructicola y Penicillium expansum

Qin y Tian trabajaron directamente sobre frutos de cereza inoculados con Monilinia fructicola y Penicillium expansum. El silicio redujo el desarrollo de ambas enfermedades y la disminución del deterioro se relacionó con la concentración aplicada.

El valor del estudio está en que observó simultáneamente efectos sobre el patógeno y sobre el fruto. Se inhibieron germinación de esporas, elongación de tubos germinativos y crecimiento dentro de heridas; al mismo tiempo aumentaron PAL, PPO y peroxidasa. Cuando silicio al 1% se combinó con Cryptococcus laurentii apareció además un efecto sinérgico frente a ambos patógenos.

EN CEREZA, EL SILICIO REDUJO ENFERMEDAD Y MODIFICÓ AL MISMO TIEMPO LA CAPACIDAD DEFENSIVA DEL FRUTO.

Lutz et al. (2023): cuatro patógenos en cereza 'Bing'

Lutz et al. evaluaron frutos recién cosechados de 'Bing' frente a Alternaria alternata, Botrytis cinerea, Cladosporium herbarum y Penicillium expansum. El silicio produjo diferencias significativas respecto del control para los cuatro patógenos.

En incidencia, el tratamiento con silicio y el tratamiento fungicida mostraron porcentajes de control similares. En severidad, el fungicida fue superior frente a Botrytis y Penicillium. La lectura correcta no es que ambas herramientas sean equivalentes, sino que existe actividad sanitaria real del silicio frente a varios hongos de heridas de cereza y que, en determinados parámetros, esa actividad puede acercarse a la de una herramienta específica.

LA FORTALEZA DE LA EVIDENCIA ESTÁ EN RECONOCER DÓNDE EL SILICIO APORTA Y DÓNDE UNA HERRAMIENTA ESPECÍFICA SIGUE SIENDO SUPERIOR.

4. MONILINIA EN CAROZOS: CUANDO LA TRANSVERSALIDAD LLEGÓ AL PROGRAMA

Pavanello et al. (2022) realizaron tres experimentos de campo en duraznero 'Eldorado' frente a Monilinia fructicola, el mismo patógeno de gran relevancia en cereza. Compararon fuentes de silicio, fungicidas y programas combinados.

Seis tratamientos con silicio obtuvieron un efecto similar a seis aplicaciones fungicidas y, más importante, la incorporación de silicio permitió reducir tres aplicaciones de fungicida sin perder el efecto de control. El resultado no autoriza a trasladar automáticamente ese número a un huerto de cerezo, pero sí demuestra que una herramienta transversal puede complementar un programa específico y reducir dependencia de intervenciones en determinadas condiciones.

LA PREGUNTA ECONÓMICA NO ES SÓLO CUÁNTO CUESTA AGREGAR SILICIO, SINO QUÉ FUNCIONES DEL PROGRAMA PUEDE COMPLEMENTAR.

5. MADERA EN CHILE: EL PROBLEMA ES MÁS GRANDE QUE UN SOLO CANCRO

La gomosis es una señal, no un diagnóstico. Puede acompañar cáncer bacterial, hongos de madera, heridas, daño por frío y otros procesos. El problema relevante está debajo: necrosis, avance vascular, pérdida de conducción, muerte de ramas y eventualmente muerte del árbol.

En Chile se han confirmado Cytospora sorbicola, Calosphaeria pulchella, Eutypa lata y Neofusicoccum parvum asociados a cancros y muerte regresiva en cerezo. Los trabajos citados en este dossier documentan patogenicidad, lesiones vasculares y, en el caso de N. parvum, incidencias de árboles afectados de aproximadamente 35% a más de 50% en un huerto comercial.

Las heridas son parte del problema

Li et al. (2024) estudiaron Calosphaeria pulchella, Cytospora sorbicola y Eutypa lata en cinco huertos de cerezo. Las heridas de poda fueron puntos de infección importantes, pero también las heridas producidas durante cosecha: la recuperación reportada alcanzó 41,5% para Calosphaeria, 63% para Cytospora y 36,2% para Eutypa. Cytospora también mostró capacidad de infección a través de cicatrices foliares y de yemas.

La conexión con silicio es funcional: integridad de pared, fenoles, lignificación, peroxidasas, PAL, ROS defensivas y proteínas relacionadas con patogénesis son mecanismos repetidamente asociados a resistencia inducida por silicio. La evidencia directa en madera de cerezo sigue siendo menor que en fruto, por lo que esta conexión debe presentarse como mecanismo convergente y no como resultado específico ya demostrado en madera de cerezo.

EN MADERA, LA EVIDENCIA DIRECTA CON SILICIO ES MENOR; EL ARGUMENTO SE SOSTIENE POR CONVERGENCIA DE MECANISMOS, NO POR EXTRAPOLACIÓN DE PORCENTAJES.

6. EL HOSPEDERO IMPORTA: GENOTIPO Y VELOCIDAD DE RESPUESTA

Osorio-Navarro et al. (2024) demostraron que el genotipo del cerezo restringe de manera distinta la agresividad de Cytospora sorbicola y Calosphaeria pulchella. Con el mismo patógeno y el mismo procedimiento de inoculación, los cultivares desarrollaron longitudes de lesión diferentes.

El mensaje es sanitario y fisiológico: la severidad no depende únicamente de cuán agresivo es el microorganismo; también depende de qué tan capaz es el hospedero de restringirlo. Ese es exactamente el espacio donde una estrategia de fortalecimiento fisiológico tiene sentido.

MISMO PATÓGENO, DISTINTA CAPACIDAD DEL ÁRBOL PARA LIMITAR EL DAÑO.

7. CÁNCER BACTERIAL: DEFENDERSE ANTES PUEDE CAMBIAR EL RESULTADO

Carreras et al. (2025) compararon mediante RNA-seq la respuesta de 'Santina', menos susceptible, y 'Bing', más susceptible, frente a Pseudomonas syringae pv. syringae. 'Santina' reaccionó antes y activó a 1 día un número significativamente mayor de genes asociados a reconocimiento, pared celular, detoxificación y defensa. 'Bing' mostró una respuesta transcriptómica mucho más intensa recién a 7 días, coincidiendo con aparición de síntomas.

La enseñanza agronómica es directa: no basta con que el árbol pueda defenderse; importa cuándo comienza esa defensa. Allí el concepto de priming adquiere relevancia.

Evidencia convergente con el mismo patovar

Gutiérrez-Barranquero et al. (2012) trabajaron durante seis temporadas con Pseudomonas syringae pv. syringae en mango, otro frutal leñoso. El tratamiento con silicio llegó a escala comercial y produjo menos yemas y hojas necrosadas, con niveles de enfermedad similares al tratamiento convencional con cobre. La población bacteriana cambió poco, lo que sugiere que la menor enfermedad no dependió de una acción bactericida equivalente.

EL SILICIO NO NECESITA MATAR MÁS BACTERIAS PARA QUE EL HOSPEDERO ENFERME MENOS.

8. COBRE: OTRA RAZÓN PARA NO DEPENDER DE UNA SOLA LÍNEA DE DEFENSA

Beltrán et al. (2021), trabajando con material de huertos comerciales de O’Higgins, aislaron 80 bacterias de tejidos con síntomas de cáncer bacterial. Sólo 5 aislados fueron susceptibles al cobre; 75 mostraron distintos niveles de resistencia. Los seis aislados identificados como Pseudomonas syringae pv. syringae presentaron al menos un componente del operón copABCD asociado a resistencia.

Correa et al. (2026) amplió el cuadro al secuenciar 41 aislados chilenos de Pss y compararlos con 152 genomas internacionales, identificando diversidad genómica, diferencias en efectores y, en una fracción de las cepas, sistemas extendidos de resistencia al cobre cop + cus.

La conclusión no es abandonar el cobre. Es evitar depender de una sola línea dirigida contra el patógeno. Cuando el microorganismo puede adaptarse, aumentar la capacidad defensiva del hospedero adquiere más valor.

HERRAMIENTA DIRIGIDA CONTRA EL PATÓGENO + BARRERA + PRIMING + RESPUESTA FISIOLÓGICA DEL ÁRBOL.

9. RAÍCES Y PHYTOPHTHORA: POR QUÉ APARECE PALTO EN ESTE DOSSIER

Phytophthora puede causar pudrición severa de raíz y cuello en cerezo. El dossier original incorporó dos trabajos en palto porque la evidencia directa con silicio frente a Phytophthora en cerezo es limitada, mientras en otro frutal leñoso existen datos mecanísticos y de campo. La comparación tiene valor como evidencia convergente del hospedero, no como prueba específica en cerezo.

Álvarez et al. (2023) aplicaron silicio durante diez días antes de inocular palto 'Hass' con Phytophthora cinnamomi. Peroxidasa y PPO alcanzaron su máxima actividad sólo 3 horas después de la inoculación en plantas tratadas con silicio e infectadas; también se observaron cambios en PAL, fenoles y capacidad antioxidante durante las primeras 24 horas.

En árboles comerciales de palto de 13 años infectados con P. cinnamomi, aplicaciones sucesivas de silicio al suelo durante dos temporadas se asociaron con mayor densidad de raíces, mejor condición de copa y mayores concentraciones de fenoles solubles en varios períodos. La importancia de estos resultados para cerezo es conceptual: muestran que en un frutal leñoso el silicio puede intervenir tempranamente en defensa frente a un oomiceto y que esa respuesta puede expresarse también en condición radical y de copa en campo.

PALTO SE MANTIENE COMO EVIDENCIA CONVERGENTE PORQUE RESPONDE A LA MISMA PREGUNTA FISIOLÓGICA: ¿PUEDE EL HOSPEDERO LEÑOSO DEFENDER MEJOR SU RAÍZ FRENTE A PHYTOPHTHORA?

10. MAPA SANITARIO MULTI: EL PATÓGENO CAMBIA, LA DEFENSA SE REPITE

ZONA	PROBLEMA	QUÉ MUESTRA LA EVIDENCIA	DÓNDE ENTRA EL SILICIO
Fruto	Monilinia, Penicillium, Botrytis, Alternaria, Cladosporium	Menor incidencia o desarrollo de enfermedad; inhibición de esporas y tubos germinativos; activación de PAL, PPO y peroxidasas.	Actividad directa sobre patógeno + defensa inducida.
Madera	Cancros, necrosis vascular, gomosis	El genotipo y la integridad del tejido cambian la capacidad de restringir lesiones; heridas de poda y cosecha son puertas de entrada.	Pared, fenoles, lignificación, respuesta oxidativa y priming como mecanismos convergentes.
Bacteria	Pseudomonas syringae	La respuesta temprana distingue cultivares; con el mismo Pss, silicio redujo enfermedad en otro frutal leñoso durante seis temporadas.	Reconocimiento temprano, barreras y resistencia inducida.
Raíz/cuello	Phytophthora	En cerezo existe el problema; en palto, silicio activó defensas tempranas y mejoró raíz/copa en campo.	POD, PPO, PAL, fenoles, control oxidativo y recuperación radical.
Sistema completo	Estrés sanitario múltiple	Distintos patógenos explotan tejidos y momentos diferentes del árbol.	Una misma herramienta participa en múltiples componentes defensivos.

El mapa no suma beneficios ni supone que todas las rutas se expresen simultáneamente. La lógica es la del Tonel de Liebig: la tabla más corta puede cambiar entre fruto, madera, bacteria o raíz. El valor de una herramienta transversal es seguir siendo relevante cuando cambia la restricción sanitaria dominante.

MULTI NO MULTIPLICA EL MISMO BENEFICIO. MULTIPLICA LAS VÍAS POR LAS QUE EL ÁRBOL PUEDE CONSERVAR PROTECCIÓN.

11. HERRAMIENTA ESPECÍFICA Y HERRAMIENTA TRANSVERSAL NO SON LO MISMO

Un fungicida bien elegido puede ser extraordinariamente eficaz frente a un hongo determinado. Un bactericida puede ser esencial frente a cáncer bacterial. Un tratamiento específico contra Phytophthora puede seguir siendo indispensable.

El silicio no necesita competir con ellos bajo la pregunta “¿cuál mata más patógenos?”. Su diferencial está en participar simultáneamente en integridad de tejidos, priming, señalización defensiva y control del estrés oxidativo, complementando programas específicos.

En duraznero, la incorporación de silicio permitió reducir aplicaciones fungicidas frente a Monilinia. Frente a Pseudomonas syringae en otro frutal, seis temporadas mostraron protección similar a la estrategia convencional sin una caída equivalente de la población bacteriana. Frente a Phytophthora, la evidencia convergente llegó desde enzimas defensivas tempranas hasta condición radical y de copa en campo. En fruto de cereza, ya existe evidencia directa de menor enfermedad y activación defensiva.

DISTINTOS ÓRGANOS. DIFERENTES PATÓGENOS. MECANISMOS DEFENSIVOS CONVERGENTES. ESO ES TRANSVERSALIDAD SANITARIA.

12. DEL EFECTO DEFENSIVO A LA DISPONIBILIDAD DEL SILICIO

Los trabajos que construyen esta evidencia utilizaron distintas fuentes de silicio. Eso demuestra actividad biológica y agronómica del elemento en diferentes contextos; la discusión sobre la eficiencia de cada fuente viene después.

Para participar en la nutrición vegetal, el silicio debe encontrarse en forma soluble y la especie absorbida por la planta es principalmente el ácido ortosilícico o monosilícico, H_4SiO_4 / $Si(OH)_4$. Por eso pueden coexistir dos afirmaciones: las distintas fuentes utilizadas en investigación muestran lo que el silicio puede hacer; la disponibilidad determina qué tan eficientemente conseguimos entregarlo a la planta.

NO SE TRATA DE APLICAR MÁS SILICIO. SE TRATA DE CONSEGUIR QUE EL SILICIO APLICADO ESTÉ DISPONIBLE PARA LA PLANTA.

13. PREGUNTAS PARA EL ASESOR TÉCNICO

- ¿La principal presión sanitaria está en fruto, madera, raíces o en más de un frente?
- ¿Qué incidencia real tiene Monilinia antes y después de cosecha?
- ¿Existe gomosis recurrente y qué diagnóstico existe detrás de ella?
- ¿Hay Pseudomonas, Cytospora, Calosphaeria, Eutypa o Botryosphaeriaceae confirmadas?
- ¿Qué porcentaje de árboles presenta dieback o pérdida de estructura productiva?
- ¿Cómo se protegen las heridas de poda y cosecha?
- ¿Existe saturación, hipoxia o historia de Phytophthora en el sector?
- ¿Cuántas capas del programa actual buscan sanidad, fortalecimiento o condición?
- ¿Qué funciones podrían complementarse mediante una estrategia más transversal?
- ¿Estamos manejando solamente los patógenos o también fortaleciendo al árbol que debe enfrentarlos?

14. CONCLUSIÓN

La sanidad del cerezo no depende solamente de cuántos patógenos conseguimos matar. Depende también de qué tan difícil es penetrar el tejido, qué tan rápido reconoce la planta el ataque, qué tan intensa es su respuesta defensiva y cuánto consigue limitar el avance antes de que el daño se vuelva irreversible.

En fruto de cereza existe evidencia directa. El silicio redujo enfermedad provocada por Monilinia fructicola y Penicillium expansum, inhibió germinación y crecimiento del hongo y aumentó PAL, PPO y peroxidasa. Otro estudio directo en cereza Bing demostró actividad frente a Alternaria alternata, Botrytis cinerea, Cladosporium herbarum y Penicillium expansum.

En otro carozo, tres ensayos de campo demostraron que incorporar silicio permitió reducir tres aplicaciones fungicidas contra Monilinia fructicola sin perder el efecto de control. En cáncer bacterial, la investigación chilena muestra que una respuesta temprana distingue a un cultivar menos susceptible. Y frente al mismo Pseudomonas syringae pv. syringae, seis temporadas en otro frutal leñoso mostraron menos enfermedad sin una reducción equivalente de la población bacteriana: el hospedero cambió.

En raíces, la evidencia directa con silicio en cerezo todavía es menor. Por eso el palto aparece sólo como evidencia convergente: en un frutal leñoso, el silicio activó defensas tempranas frente a Phytophthora cinnamomi y esa respuesta se expresó también en mayor densidad radical y mejor condición de copa en campo. Su valor aquí no es trasladar porcentajes a cerezo, sino demostrar que la lógica defensiva del hospedero puede operar también bajo tierra.

El patrón completo es más importante que cualquier patógeno aislado. Fruto, madera, bacteria y raíz representan frentes distintos, pero convergen en integridad de tejidos, respuesta temprana, metabolismo defensivo, control del estrés oxidativo y capacidad para limitar colonización. La restricción sanitaria dominante puede cambiar entre temporadas; el árbol que debe defenderse es el mismo.

EL SILICIO NO ES SIMPLEMENTE OTRA HERRAMIENTA CONTRA EL PATÓGENO. ES UNA HERRAMIENTA PARA FORTALECER AL HOSPEDERO.

En un cerezo sometido simultáneamente a hongos, bacterias, oomicetos, heridas y estrés ambiental, esa diferencia importa: una misma herramienta puede participar en varios frentes de protección sin pretender reemplazar las herramientas específicas que siguen siendo necesarias.

BIBLIOGRAFÍA

Aguirre, K.; Nuñez, P.; Apablaza, H.; Fernández, Y.; Farias, C.; Barrientos, V.; Morales, M. C. (2025). First Report of Neofusicoccum parvum Causing Branch Dieback and Decline in Sweet Cherry (Prunus avium) in Chile. Plant Disease, 109(10), 2214. DOI: 10.1094/PDIS-11-24-2428-PDN.

Álvarez, C. et al. (2023). Resistance induction with silicon in Hass avocado plants inoculated with Phytophthora cinnamomi Rands. Plant Signaling & Behavior, 18(1), 2178362. DOI: 10.1080/15592324.2023.2178362.

Auger, J.; Pozo, L.; Rubilar, M.; Briceño, N.; Osorio-Navarro, C.; Esterio, M. (2021). First Report of Canker and Branch Dieback of Sweet Cherry Trees Caused by Calosphaeria pulchella in Chile. Plant Disease, 105, 217. DOI: 10.1094/PDIS-05-20-1026-PDN.

Beltrán, M. F.; Osorio, V.; Lemus, G.; Millas, P.; France, A.; Correa, F.; Sagredo, B. (2021). Bacterial community associated with canker disease from sweet cherry orchards of central valley of Chile presents high resistance to copper. Chilean Journal of Agricultural Research, 81(3), 378–389. DOI: 10.4067/S0718-58392021000300378.

Carreras, C. et al. (2025). Pseudomonas syringae Pathovar syringae Infection Reveals Different Defense Mechanisms in Two Sweet Cherry Cultivars. Plants, 14(1), 87. DOI: 10.3390/plants14010087.

Correa, F.; Millas, P.; Almada, R.; Figueroa, F.; Martinez, J. P.; Sagredo, B. (2026). Genomic Characterization of Pseudomonas syringae pv. syringae Populations Affecting Sweet Cherry Orchards in Chile Reveals Local Adaptation and Virulence Signatures. Plants, 15(4), 552. DOI: 10.3390/plants15040552.

Gutiérrez-Barranquero, J. A.; Arrebola, E.; Bonilla, N.; Sarmiento, D.; Cazorla, F. M.; de Vicente, A. (2012). Environmentally friendly treatment alternatives to Bordeaux mixture for controlling bacterial apical necrosis of mango. Plant Pathology, 61, 665–676. DOI: 10.1111/j.1365-3059.2011.02559.x.

Grinbergs, D.; Chilian, J.; France, A. (2021). First Report of Eutypa lata Causing Cankers and Dieback in Sweet Cherry in Chile. Plant Disease, 105(10), 3307. DOI: 10.1094/PDIS-02-21-0240-PDN.

Li, S.; Travadon, R.; Nouri, M. T.; Trouillas, F. P. (2024). Determining the Main Infection Courts in Sweet Cherry Trees of the Canker Pathogens Calosphaeria pulchella, Cytospora sorbicola, and Eutypa lata. Plant Disease, 108, 1695–1702. DOI: 10.1094/PDIS-10-23-2154-RE.

Lutz, M. C.; Buet, A.; Basso, C.; Perini, M. A.; Blackhall, V.; Vexenat, L.; Carmona, M. A.; Sosa, M. C. (2023). Efectos de la aplicación postcosecha de silicio en el control de las principales enfermedades de cereza var. Bing. Investigación Joven, 10(2), 109.

Muñoz-Reyes, V.; Castro, J. F.; Cisterna-Oyarce, V.; Santelices, C.; Carrasco-Fernández, J.; Guerra, M.; France, A.; Claret, M.; Millas, P. (2024). First Report of Canker Caused by Cytospora sorbicola on Sweet Cherry (Prunus avium) in Chile. Plant Disease, 108(2), 524. DOI: 10.1094/PDIS-08-23-1584-PDN.

Osorio-Navarro, C. et al. (2024). The Sweet Cherry Tree Genotype Restricts the Aggressiveness of the Wood Decay Fungi Cytospora sorbicola and Calosphaeria pulchella. Microorganisms, 12(12), 2456. DOI: 10.3390/microorganisms12122456.

Pavanello, E. P.; Brackmann, A.; Simão, D. G.; Oliveira, J. M. S.; Both, V.; Wendt, L. M.; Sorrenti, G.; de Paula, B. V.; Toselli, M.; Brunetto, G. (2022). Effect of foliar-applied silicon sources on brown rot (Monilinia fructicola). Crop Protection, 156, 105928. DOI: 10.1016/j.cropro.2022.105928.

Qin, G. Z.; Tian, S. P. (2005). Enhancement of Biocontrol Activity of Cryptococcus laurentii by Silicon and the Possible Mechanisms Involved. Phytopathology, 95(1), 69–75. DOI: 10.1094/PHYTO-95-0069.

Wang, M.; Gao, L.; Dong, S.; Sun, Y.; Shen, Q.; Guo, S. (2017). Role of Silicon on Plant–Pathogen Interactions. Frontiers in Plant Science, 8, 701. DOI: 10.3389/fpls.2017.00701.

Silicon-mediated defense against biotic stress in crop plants: Physiological, biochemical, and molecular mechanisms (2026). Physiological and Molecular Plant Pathology, 146, 103427. DOI: 10.1016/j.pmpp.2026.103427.